

Ophthal. 94: 1340-1346 (1976). — 12. Norton E. W. D., Aaberg T., Fung W., Curtis V. T.: Giant retinal tears. I. Clinical management with intravitreal air. Amer. J. Ophthal. 68: 1011-1021 (1969). — 13. Zivojnovic R., Mertens D. A. E., Peperkamp E.: Das flüssige Silikon in der Amotiochirurgie (II). Bericht über 280 Fälle

— weitere Entwicklung der Technik. Klin. Mbl. Augenhk. 181: 444-452 (1982). — 14. Zivojnovic R.: Silicone oil in vitreoretinal surgery. Nijhoff/Junk, Dordrecht (1987).

Praca wpłynęła: 06.07.1994

J. Nawrocki, A. Wesolek i inni

Jadwiga Juszek, Magdalena Marczyńska i Hanna Żarnowska

## Diagnostyka i leczenie postaci ocznej infekcji larwą glisty psiej *Toxocara canis*

Diagnosis and treatment of ocular manifestations of toxocariasis

WYŁĄCZNY PRZEDSTAWICIEL

# CONSULTRONIX<sup>®</sup> LASERS



**TE LASERY  
NIE MAJĄ  
SOBIE RÓWNYCH**

**TOMEY** ULTRASONOGRAFY OKULISTYCZNE,  
SYSTEMY DO TOPOGRAFII ROGÓWKI,  
SPECJALISTYCZNA APARATURA DIAGNOSTYCZNA

**SURGIDEV** WSZCZEPIALNE SOCZEWKI WEWNĄTRZGAŁKOWE

**PARADIGM** FAKOEMULSYFIKATORY

**LDT** SYSTEMY DO LASEROWEJ TOPOGRAFII SIATKÓWKI,  
LASEROWY ANALIZATOR WARSTWY WŁÓKIEN NERWOWYCH  
SIATKÓWKI

ul. Królowej Jadwigi 37b/7, 30-209 Kraków • tel. (0 12) 21 58 10, 21 63 91, 22 86 51; fax: (0 12) 21 71 46

CONSULTRONIX PROWADZI RÓWNIEŻ

BANK SOCZEWEK WSZCZEPIALNYCH

**SURGIDEV<sup>®</sup>**  
CORPORATION

DOSTAWA NA MIEJSCE DO 48 GODZIN OD ZAMÓWIENIA

**Summary:** In the years 1990-1993 the authors diagnosed and treated 48 children on account of uveitis probably caused by *Toxocara canis*. This etiology was established in 43 cases based on the characteristic clinical picture and presence of antibodies as determined by the ELISA test for *Toxocara* in serum, anterior chamber fluid and vitreous. Diagnostic puncture of anterior chamber was done in 30 cases (in 18 titres were positive, in 7 higher than in serum), in 3 the level of antibodies were determined in vitreous. In 30 patients Hetrazan, in 3 Hetrazan and Mintezol was applied; in 31 together with Encorton. Surgical treatment: vitrectomy and lensectomy were done in 9 children. Improvement of visual acuity was achieved in 41.9% of cases, deterioration in 9.3%. In 33 cases the active signs of vitritis recovered after 2-6 months of treatment, recurrence was observed in 4. An increase of serum titres was found in 10 children in early period after treatment, in 15 they decreased after 6-18 months and in 18 treatment had no influence on the titres level. A relationship was found between the level of titres in anterior chamber and vitreous and the activity and duration of intraocular inflammation.

Hasła: larwa glisty psiej, przeciwciała IgG, zapalenie wewnątrzgałkowe

Key words: *Toxocara canis*, antibodies IgE, endophthalmitis

Larwa glisty psiej — *Toxocara canis* — jest częstą przyczyną zapalenia błony naczyniowej u dzieci, prowadzącego do uszkodzenia lub utraty widzenia. Stanowi poważne zagrożenie epidemiologiczne, o czym świadczy 2,8-23% dodatnich odczynów serologicznych w ogólnej populacji<sup>2,5,7,26</sup>. Jaja z ziemi jednorazowo zanieczyszczonej przez psa są zakażne przez wiele lat. Zakażne są szczeniaki i młode psy, u których pasożyt może przejść wszystkie stadia przeobrażeń. Larwa u ludzi nie przechodzi dalszych przeobrażeń. Obecność jej można wykryć poprzez testy serologiczne<sup>14,20</sup>. Zakażenie może być ciche klinicznie, wystąpić pod postacią trzewną, oczną lub

rzadko mózgową<sup>2,7,10</sup>. Postać trzewna statystycznie częściej występuje u dzieci młodszych (1,5-3 lata), oczna u starszych (7-10 lat). Zapalenie wewnątrzgałkowe może wystąpić w trakcie zakażenia układowego, w różnym czasie po (opisywano po 4 i 10 latach)<sup>2</sup>, lub może nie być nim poprzedzone. W postaci ocznej poza obecnością zapalenia wewnątrzgałkowego i dodatnich odczynów w surowicy można nie stwierdzić innych odchyśleń klinicznych od normy. Uważa się, że zagrożenie dla oka istnieje tak długo, jak długo obecne są żywe larwy w obrębie tkanek<sup>12,14</sup>.

### Material i metodyka

W latach 1990-1993 diagnozowano i leczono 48 dzieci z zapaleniem błony naczyniowej podejrzanych o zakażenie larwą glisty psiej. U wszystkich dzieci oprócz pełnej diagnostyki mającej na celu wykluczenie innych czynników infekcyjnych wykonywano badanie radiologiczne płuc, EKG, EEG, morfologię krwi, proteino-gram, poziom immunoglobulin, próby wątrobowe — badania mające na celu ocenę zakażenia układowego. W 7 przypadkach wykonano tomografię komputerową gałek ocznych, we wszystkich oczach badanie USG.

We wszystkich przypadkach określano poziom swoistych przeciwciał w klasie IgG metodą ELISA

Z Oddziału Okulistycznego Centrum Zdrowia Dziecka  
Ordynator: prof. dr hab. Bolesław Kornacki

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Pasożytniczych AM w Warszawie:

Z Kliniki Chorób Zakaźnych Wieku Dziecięcego

Kierownik: prof. dr hab. Marian Wojnarowski

Z Kliniki Chorób Odzwierzęcych i Tropikalnych

Kierownik: prof. dr hab. Zdzisław Dziubek

Reprint requests to:

Lek. med. Jadwiga Juszek

ul. Akermańska 5 m. 29, 02-760 Warszawa

Praca wygłoszona na IV Forum Okulistyki Dziecięcej  
w Międzyzdrojach



w surowicy, w 30 oczach w płynie komorowym, w 3 w cieleszklitym. Do odczynu użyto kompleksu antygenów metabolicznych ES (ekskrecyjno-sekrecyjnych) larw przygotowanych wg Savigny<sup>19,27</sup>. Badania wykonywano w rozcieńczeniach surowicy 1:10 do 1:20000, w płynie komorowym i cieleszklitym do 1:40000.

Ustalono, że miana przeciwciał w surowicy  $\geq 1:1000$  świadczą o zakażeniu układowym wymagającym leczenia. Wartości mian poniżej 1:100 w surowicy nie wykluczają postaci ocznej, ale mogą to także być nieswoiste reakcje krzyżowe z innymi antygenami.

Postać oczną zakażenia rozpoznano w 43 przypadkach (u 25 chłopców, 18 dziewczynek w wieku 2-15 lat, średnio 6,6 lat) na podstawie dodatnich odczynów w surowicy, ich korelacji z charakterystycznym wyglądem zmian wewnątrzgałkowych, a w przypadkach wątpliwych dodatnich odczynów w płynie komorowym i cieleszklitym.

W 5 przypadkach (w tym 2 zapalenia obu stron) wykluczono zakażenie larwą na podstawie ujemnych odczynów w płynie komorowym przy obecności objawów aktywnego procesu zapalnego w cieleszklitym. Miana w surowicy wynosiły 1:10 w dwóch, 1:100 w dwóch i 1:1000 w jednym z tych przypadków (tab. I).

Tabela I  
Test ELISA w diagnostyce zakażenia larwą *Toxocara canis*

Miana	Liczba badań	W		
		W płynie komorowym 30	W cieleszklitym 3	W surowicy 48
dodatnie		18	3	48
ujemne		12	—	—
w tym: <i>Toxocara canis</i>		12		
inna etiologia		7		
		5		

W 7 przypadkach (w 5 z obecnością ziarniniaków i proliferacji a w 2 samych ziarniniaków) wartości mian w płynie komorowym wyższe niż w surowicy wystąpiły w oczach z zapaleniem trwającym u większości dzieci poniżej lub około roku (tab. II). W 11

Tabela II  
Zależność pomiędzy aktywnością zapalenia błony naczyniowej, wysokością zmian w teście ELISA dla IgG w surowicy, płynie komorowym, cieleszklitym i czasem trwania zapalenia

Korelacja zmian IgG w surowicy i płynie komorowym	Wartość zmian IgG			Liczba badań	Aktywność zapalenia	Czas trwania		
	płynie komorowym	surowicy	cieleszklitym			<1 rok	<2 lat	>2 lat
P>S	10240-20480 2560 1260	1000-2560 2560 100		5	+	4	2	1
P<S	40-1280 5-20	100-2560 1000-5000		8 3	+	2	6	3
P	—	10-100		7	—		1	6

przypadkach (w 5 oczach z obecnością ziarniniaków i proliferacji, w 3 samych ziarniniaków, w 3 samych proliferacji) wartości mian w płynie komorowym były niższe niż w surowicy; w rozcieńczeniach 40-1280 stwierdzono aktywny proces zapalny, w rozcieńczeniach 5-20 wygasający lub nieaktywny. Wywiad chorobowy u tych dzieci był 1-2 letni. W 7 przypadkach pomimo ujemnych wyników w płynie komorowym, przy dodatnich w surowicy, charakterystycznym wyglądem zmian na dnie oczu (obecność proliferacji i ziarniniaków), po wykluczeniu innych przyczyn zapalenia, rozpoznano nieczynną postać zakażenia *T. canis*. W grupie tej w większości przypadków wywiad był ponad 2-letni. W przypadku z mianami w cieleszklitym 1:40960 stwierdzono obecność zagęszczeń i błon proliferacyjnych w jego obrębie, w 2-ch pozostałych obecność proliferacji i ziarniniaków.

Tabela III  
Zależność pomiędzy aktywnością zapalenia błony naczyniowej i wysokością mian w teście ELISA dla IgG w surowicy i czasem trwania zapalenia

Wartość mian	Aktywność zapalenia	Liczba badań	Czas trwania		
			<1 roku	<2 lat	>2 lat
>1000	+	22	10	9	3
<1000	+	6	3	3	
>1000	—	8		3	5
<1000	—	7		1	6

U większości dzieci z zapaleniem trwającym <2 lat miana w surowicy były  $\geq 1:1000$  (w tym w 6 przypadkach 1:1000, w dwóch 1:2500, w jednym 1:5000 i 1:20000 w przypadku z wywiadem chorobowym do roku; w trzech 1:1000 i 1:2500, w dwóch 1:5000, w jednym 1:10000 z wywiadem do 2 lat; w dwóch 1:1000, w jednym 1:10000 z wywiadem >2 lat) (tab. III). Zmiany pozapalne stwierdzono w wywiadzie >1 roku, niezależnie od wysokości mian w surowicy (w tym w przypadkach z mianami  $\geq 1:1000$  — w dwóch 1:1000, w jednym 1:2500 z wywiadem do 2 lat; w jednym 1:1000, 1:2500 i 1:5000, w dwóch 1:10000 z wywiadem >2 lat).

Tabela IV  
Objawy kliniczne stwierdzone u 43 dzieci z zapaleniem błony naczyniowej w przebiegu zakażenia *Toxocara canis*

Objawy	Liczba oczu
Proliferacje śródszkliste i nasiatkowe	4
Proliferacje z obecnością ziarniaka kwasochłonnego	30
w tym: od tarczy do ziarniaka na obwodzie	19
od tarczy do ziarniaka w centrum	6
proliferencje obwodowe z ziarniakiem na obwodzie	5
Ziarniak kwasochłonny w centrum	7
na obwodzie	8
Odwartwienie siatkówki	5
Płaszczynowa błona zasoczkowa	7
Zmętnienie soczewki	9
Podwichnięcie soczewki	
Wylew krwi do ciała szklistego	6

Objawy kliniczne przedstawiono w tabeli IV. Zapalenie dotyczyło przedniego i tylnego lub tylnego odcinka w jednym oku. Niejednokrotnie w tym samym oku stwierdzano obecność proliferacji ciągnących się w różnych kierunkach i ziarniniaków o różnej wielkości (od 1/3 do kilku średnic tarczy) położonych w różnych miejscach gałki. Były to ziarniniaki na różnym etapie bliznowacenia: stare bliznowate, pojedyncze wczesne, komórkowe. Odwarstwienie siatkówki wystąpiło w 5 przypadkach, w 4 (nieoperacyjne) było obecne w czasie pierwszego badania dzieci. Błona proliferacyjna zasoczkowa (cylitic membrane) powstała w 7 przypadkach, w 4 stwierdzana była w czasie pierwszego badania, w 3 obserwowaliśmy wytwarzanie się błony w ciągu 3-5 miesięcy pomimo stosowanego leczenia. Wartości mian w płynie komorowym u 4 z tych dzieci, u których badanie to wykonano, wynosiły 1:10240-1:12800, w surowicy 1:1000-1:5000.

Dzieci z objawami aktywnego zapalenia wewnątrzgałkowego i dzieci bez takich objawów, ale z mianami w surowicy  $\geq 1:1000$  i narastającymi, leczone były Hetrazanem (Dietylkarbamazyna) w dawce 6mg/kg m.c./dobę w 3 dawkach podzielonych i Encortonem 1mg/kg m.c./dobę przez 3 tygodnie. Dziewięć dzieci leczono operacyjnie, w tym w 5 przypadkach wykonano witrektomię, w 2 witrektomię z lensektomią, w 2 lensektomię.

Ostrość wzroku była niska, poniżej 5/50 w 38 z 43 oczu. Uległa poprawie w 18 przypadkach, pogorszeniu w 4: z powodu nieoperacyjnego odwarstwienia siatkówki w 1 i błony proliferacyjnej zasoczkowej w 3 oczach. Spośród przypadków leczonych operacyjnie, w 2 wystąpiło pogorszenie, w 3 uzyskano poprawę anatomiczną bez poprawy ostrości wzroku, w 4 uzyskano poprawę ostrości wzroku, w tym



Ryc. 1 i 2. Pasma proliferacyjne pociągające siatkówkę wokół tarczy nerwu wzrokowego, przechodzące do ziarniniaków położonych na obwodzie. Obrazy dna po wygaśnięciu zapalenia

Tabela V  
Ostrość wzroku przed i po leczeniu zachowawczym i operacyjnym

Liczba dzieci	Ostrość wzroku	Bez poczucia światła	do				po-	po-
			1/50	>1/50	>5/50	>5/10		
przed leczeniem	3	22	13	1	4	18	4	
po leczeniu	5	13	10	9	6	41,9%	9,3%	

w 2 po witrektomii. W cieleszklitym nie stwierdzano objawów aktywnego zapalenia w 2-6 miesięcy po leczeniu zachowawczym. Dynamikę wysokości mian w surowicy po leczeniu 33 dzieci przedstawiono w tabeli VI. W 10 przypadkach obserwowano wzrost mian w bezpośrednim okresie po leczeniu a następnie obniżanie się.

## Omówienie

Często występowanie dodatnich odczynów w surowicy w ogólnej populacji sprawia, że obecność dodatniego odczynu i zapalenia wewnątrzgałkowego



Tabela VI  
Wyniki leczenia

Wpływ na obraz kliniczny zapalenia wewnątrzgałkowego	Liczba dzieci
Ustąpienie aktywnego stanu zapalnego ciała szklistego w ciągu 2-6 mcy	33
Nawrót objawów zapalnych w komorze przedniej	6
Pogorszenie	5
w tym: odwarstwienie siatkówki błona zasoczkowa	1
Dynamika mian w surowicy	
Wzrost mian w surowicy do 3 miesięcy od leczenia	10
Obniżenie mian w surowicy: po 6 miesiącach	10
po 12 miesiącach	3
po 18 miesiącach	2
Leczenie bez wpływu na wysokość mian	18

mogą być przypadkowe. Stwarza to konieczność wprowadzania metod pozwalających na jednoznaczne ustalenie etiologii zapalenia. Metodą taką jest wykazanie wewnątrzgałkowej produkcji przeciwciał<sup>14,12</sup> (w naszych przypadkach poziomy przeciwciał w płynie komorowym i cieple szklistym wyższe niż w surowicy). Miana niższe niż w surowicy mogą być spowodowane wytrącaniem się przeciwciał w postaci kompleksów immunologicznych<sup>10</sup> (testem ELISA mierzy się poziom wolnych przeciwciał), wyrazem wygasania procesów zapalnych lub przejścia przeciwciał przez uszkodzone naczynia. Ważna jest więc łączna interpretacja danych laboratoryjnych, wyglądu i przebiegu klinicznego zapalenia. W diagnostyce pomocna jest także znajomość naturalnego przebiegu zapalenia<sup>24</sup>, procesów histo i immunopatologicznych jaki wywołuje obecność żywej larwy w obrębie tkanek oka. Obraz kliniczny zapalenia zależy od miejsca dna, w którym larwa przedostaje się do wnętrza gałki (z naczyń siatkówki, naczyńówki, rzadziej przez nerw wzrokowy) i reakcji immunologicznej żywiciela<sup>11,12,14,24</sup>. Żywa larwa może nie wywoływać reakcji zapalnej (9 miesięcy u małp) lub stymulować ostry stan zapalny<sup>14,24</sup>. Ostry stan zapalny naczyń, ciała szklistego, nerwu wzrokowego trwający 4-8 tygodni wywołany był przez sam ES antygen larw<sup>24</sup>. Po około 11 dniach od przedostania się larwy do wnętrza gałki zaczynają się wytwarzać ziarniniaki wczesne — komórkowe o wielkości 1/3 do 1/2 średnicy tarczy, składające się z komórek kwasochłonnych, limfocytów, leukocytów. Po około 30 dniach pojawiają się późne komórki zapalenia (fibroblasty, nabłonkowe, olbrzymie), rozpoczynają się proces bliznowacenia, otaczanie ziarniniaków tkanką włóknistą<sup>12,14,24</sup>. Ziarniniaki mogą zawierać larwę żywą, martwą, jej części lub samą osłonkę<sup>20,24</sup>. Ma ona zdolność opuszczania ziarniniaka na każdym etapie jego ewolucji, ponownego stymulowania odczynu zapalnego w cieple szklistym, procesów proliferacyjnych, po-

wstawiania nowego ziarniniaka (do 10 miesięcy u małp). Ma też zdolność zrzucania zewnętrznej otoczki łącznie z atakującymi ją komórkami kwasochłonnymi<sup>8</sup> jak również wydzielania enzymów proteolitycznych<sup>10</sup>. Dane te tłumaczą różnorodność obrazu klinicznego jaki spotykaliśmy w naszych przypadkach. Obumarcie larwy może nasilić proces zapalny, ale pozwala po pewnym czasie na ostateczne wygaśnięcie zapalenia<sup>12,14,24</sup>. Stwierdzono obecność żywej larwy w oczach z aktywnym procesem zapalnym, nie stwierdzono w oczach bez objawów zapalnych, ale z charakterystycznymi zmianami bliznowatymi na dnie. Występuje zależność pomiędzy obecnością żywej larwy, swoistych przeciwciał w zapalnym cieple szklistym i w surowicy oraz w nieco mniejszym stopniu w płynie komorowym<sup>4,24</sup>. W żadnym z naszych przypadków nie widzieliśmy żywej larwy. O jej obecności mogły świadczyć wysokie poziomy przeciwciał wewnątrzgałkowych dla antygenów metabolicznych ES, oraz aktywny proces zapalny, szczególnie, że w większości przypadków zapalenie trwało do lub około roku, to jest okres w jakim wykazano obecność żywych larw w oczach ludzi i małp<sup>12,14,24</sup>. Felberg<sup>9</sup> opisał 13 przypadków, w których poziom przeciwciał w płynie komorowym był wyższy niż w surowicy, a w 6-ciu miana surowicy określił jako podwyższone. Rodriguez<sup>18</sup> i Biglan<sup>4</sup> opisali po 4 przyp. z mianami wyższymi w cieple szklistym, w 2 z równymi, a Belmont<sup>3</sup> 2 przyp. z obecnością przeciwciał wewnątrzgałkowych, w których uzyskali ujemne wyniki w surowicy. Glickman<sup>10</sup> przedstawił przypadek ziarniniaka tęczówki (od 14 dni) z poziomem przeciwciał w płynie komorowym 1:16, w surowicy 1:2048 u dziecka z zakażeniem układowym. Badania wykonano w 4 przypadkach u pacjentów z wywiadem chorobowym około miesiąca, w 1 przyp. od 2 lat, w pozostałych autorzy nie podali czasu trwania choroby. W naszych przypadkach stwierdziliśmy wyższe poziomy przeciwciał wewnątrzgałkowych w pierwszym i drugim roku zapalenia, przy wywiadzie ponad 2 letnim tylko w 1 przypadku poziomy przeciwciał w płynie komorowym były wyższe niż w surowicy, w pozostałych były niskie lub nie wykazano już ich obecności. Analiza rozłożenia wysokości mian w surowicy u dzieci w poszczególnych grupach, dynamiki mian po leczeniu, w odniesieniu do aktywności i czasu trwania zapalenia wykazuje, że sama wysokość mian w surowicy nie jest odzwierciedleniem aktywności zapalenia wewnątrzgałkowego, co zgodne jest z obserwacjami innych autorów<sup>3,6,10,11,28</sup>. Istnieje natomiast korelacja pomiędzy aktywnością zapalenia a czasem jego trwania, w większości naszych przypadków wynosił on 2 lata. Czas trwania wg innych autorów wynosił od kilku miesięcy do 2 lat<sup>4,12,23,28</sup>, w ciężkich postaciach do 4 lat<sup>28</sup>.

Żygulska-Mach<sup>28</sup> podaje 13 przypadków zapalenia obustronnego. Nie spotkaliśmy takiego przypadku wśród naszych dzieci. Z dwojga — z aktywnym zapaleniem obustronnym, u których nie stwierdzono

swoistych przeciwciał w płynie komorowym i z tego powodu wykluczono *T. canis* jako czynnik etiologiczny — u jednego wystąpiły białe złogi w obrębie pars plana, u drugiego kredowo-białe, linijne ognisko w tylnym biegunie jednego z oczu.

Skuteczność leczenia zachowawczego ocenialiśmy obserwując ustępowanie odczynu zapalnego. Mintezol przechodzi do zapalnego ciała szklistego w poziomach terapeutycznych<sup>13</sup>, nie ma takich danych dla Hetrazanu. Obserwowaliśmy powiększanie się wysięku i błon proliferacyjnych w 4 spośród 33 oczu podczas i we wczesnym okresie po leczeniu, a w 6 przejściowy wysięk komórkowy. Po 6 miesiącach we wszystkich leczonych oczach odczyn zapalny ustąpił, podobnie jak w przypadku Phillipsa<sup>15</sup>, po 5 miesiącach od leczenia Dietylkarbamazyną i Kortyzolem. Nie spotkaliśmy innych doniesień w literaturze dotyczących leczenia Hetrazanem postaci ocznej zakażenia *T. canis*. Żygulska-Mach<sup>28</sup> uzyskała poprawę w 50, stabilizację w 41, pogorszenie w 3 oczach przy stosowanym leczeniu (Tiabendazol, Pyrantel, Combantrin, preparaty sterydowe, fotokoagulacja, krioplikacja, witektoomia) metodami podawania także przez innych autorów<sup>6,10,14,18,23</sup>. Uzyskaliśmy resorpcję wczesnego, komórkowego ziarniniaka 3 miesiące po leczeniu, Glickman<sup>10</sup> po 3,5 miesiącach od leczenia Tiabendazolem i Prednisone. Ziarniniaki starsze, w okresie bliznowacenia, nie uległy resorpcji po leczeniu, co zgodne jest z obserwacjami Watzke<sup>24</sup>. Oceniając skuteczność stosowanego leczenia należy także wziąć pod uwagę fakt, że w części z tych przypadków, szczególnie tam, gdzie procesy immunologiczne były mniej nasilone, zapalenie mogło ulec samoograniczeniu<sup>3,6,25</sup>.

Witektoomię wykonano w jednym oku ze zmianami tylko w obrębie ciała szklistego i w 6-ciu, w okresie późnym, gdy wystąpiły także proliferacje nasiatkówek i ziarniniaki. W jednym z oczu po witektoomii, w którym zaawansowane zmiany wewnątrzgałkowe nie pozwoliły na rozległe usunięcie ciała szklistego, nastąpił nawrót zapalenia, wytworzenie się błony zasoczkowej i utrata widzenia, w jnym odwarstwienie siatkówki, w trzech nie uzyskano poprawy ostrości wzroku z powodu uszkodzenia plamki przez proces zapalny. Poprawę widzenia uzyskano w 2 na 7 wykonanych witektoomii, Small<sup>22</sup> w 7 na 12, Rodriguez<sup>18</sup> w 8 na 12. Wyniki operacyjne były tym lepsze im mniej zaawansowane były zmiany w okresie przedoperacyjnym szczególnie w okolicy plamkowej<sup>18,22</sup>. Wczesna witektoomia w ciężkich postaciach zmniejsza ryzyko uszkodzenia plamki przez proces zapalny oraz powikłań śródoperacyjnych, usuwa się jednocześnie czynniki stymulujące procesy zapalno-proliferacyjne.

W podsumowaniu należy podkreślić iż: 1) leczenie łącznie Hetrazanem i Encortonem oceniamy jako skuteczne w przypadkach bez zaawansowanych zmian wysiękowo-proliferacyjnych, 2) w przypadkach z dużym odczynem wysiękowo-proliferacyjnym wskazane jest wczesne wykonanie witektoomii,

3) porównanie procesów zapalnych w oczach ludzkich z zapaleniami wywołanymi u małp, wykazuje podobieństwo co do przebiegu klinicznego i zależności pomiędzy aktywnością zapalenia a obecnością swoistych przeciwciał w płynie komorowym i cieple szklistym, 4) w oczach bez aktywnych objawów zapalnych produkcja przeciwciał wygasa.

## Piśmiennictwo

1. Baarsma G. S., Luyendijk L., Kijlstra A., de Vries J., Peprkamp E., Mertens D. A., van Meurs J. C.: Analysis of local antibody production in the vitreous humor of patients with severe uveitis. *Amer. J. Ophthalmol.* 112: 147-150 (1991). — 2. Bass J. L., Mehta K. A., Glickman L. T., Blocker R., Eppes B. M.: Asymptomatic toxocarasis in children. A prospective study and treatment trial. *Clin. Pediatr.* 26: 441-446 (1987). — 3. Belmont B. J., Irvine A., Benson W., O'Connor G. R.: Vitrectomy in ocular toxocarasis. *Arch. Ophthalmol.* 100: 1912-1915 (1982). — 4. Biglan A., Glickman L., Lobes L. A.: Serum and vitreous Toxocara antibody in nematode endophthalmitis. *Amer. J. Ophthalmol.* 88: 898-901 (1978). — 5. Clement R. S., Williamson H. J. E., Hidayat R. R., Allardyce R. A., Stewart A. C.: Ocular Toxocara canis infection: Diagnosis by enzyme immunoassay. *Austr. N. Zealand J. Ophthalmol.* 15: 145-150 (1987). — 6. Crane T. B., Christensen G. R.: Presumed subretinal nematode infestation with visual recovery. *Ann Ophthalmol.* 13: 345-348 (1981). — 7. Ellis G. S., Pakalnis V. A., Worley G., Green J. A., Erothingham T. E., Sturmer R. A., Walls K. W.: Toxocara canis infestation. Clinical and epidemiological association with seropositivity in kindergarten children. *Ophthalmology* 93: 1032-1037 (1986). — 8. Fattah D. I., Maizeles R. M., mc Laren D. J., Spry Ch. J. F.: Toxocara canis. Interaction of human blood eosinophils with infective larvae. *Exp. Parasitol.* 61: 421-431 (1986). — 9. Felberg N. T., Shields J. A., Federman J. L.: Antibody to Toxocara canis in aqueous humor. *Arch. Ophthalmol.* 99: 1563-1564 (1981). — 10. Glickman L., Cypess R., Hiles D., Gessner H. T.: Toxocara specific antibody in the serum and aqueous humor of a patient with presumed ocular and visceral toxocarasis. *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 28: 29-35 (1979).
11. Kiehl R. A.: Toxocara canis endophthalmitis with low ELISA titer. *Ann. Ophthalmol.* 15: 447-449 (1983). — 12. Maguire A. M., Green W. R., Michels R. G., Erozan Y. S.: Recovery of intraocular Toxocara canis by pars plana vitrectomy. *Ophthalmology* 97: 675-680 (1990). — 13. Maguire A. M., Zarkin M. A., Connor T. B.: Ocular penetratin of Tiabendazole. *Arch. Ophthalmol.* 108: 1675 (1990). — 14. Molk R.: Ocular toxocarasis. A review of literature. *Ann. Ophthalmol.* 15: 216-231 (1983). — 15. Phillips C., Mc Kenzie A. D.: Toxocara larval papillitis. *Brit. Med. J.* 1: 154-155 (1973). — 16. Robertson B. D., Bianco A. T., Mc Kerrow J. H., Maizeles R. M.: Toxocara canis proteolytic enzymes secreted by infective larvae in vitro. *Exp. Parasit.* 69: 30-36 (1989). — 17. Robertson B. D., Bureot T. R., Gillsiepe S. H., Kennedy M. W., Wambai Z., Maizeles R. M.: Detection of circulating parasite antigen and specific antibody in Toxocara canis infection. *Clin. Exp. Immunol.* 74: 236-241 (1988). — 18. Rodriguez A.: Early pars plana vitrectomy in chronic endophthalmitis of toxocarasis. *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol.* 223: 218-220 (1986). — 19. Savigny O. H.: In vitro maintenance of Toxocara canis larvae and a simple method for the production of Toxocara ES antigen for use in serodiagnostic tests for visceral larva migrans. *J. Parasit.* 61: 781-782 (1975). — 20. Shields J. A.: Ocular toxocarasis. A review. *Surv. Ophthalmol.* 28: 361-381 (1984).
21. Shields J. A., Lerner H. A., Felberg N. T.: Aqueous cytology and enzymes in nematode endophthalmitis. *Amer. J. Ophthalmol.* 84: 319-322 (1977). — 22. Small K. W., Mc Cuen II B. W., de Juan Jr E., Macheiner R.: Surgical management of retinal traction caused by toxocarasis. *Amer. J. Ophthalmol.* 108: 10-14 (1989). — 23. Szewczyk-Bocheńska N., Portucha L., Zapart L.: Znaczne upośledzenie ostrości wzroku spowodowane pasożytniczym zapaleniem błony naczyniowej w przebiegu infekcji Toxocara canis. *Klin. Oczna* 83: 373-375 (1981). — 24. Watzke R. C.



Oaks J. A., Folk J. C.: Toxocara canis infection of the eye. Correlation of clinical observations with developing pathology in primate model. Arch. Ophthalmol. 102: 282-291 (1984). — 25. Wilkinson C. P., Welch R. B.: Intraocular Toxocara. Amer. J. Ophthalmol. 71: 921-930 (1971). — 26. Worley G., Green J. A., Frothingham T. E., Sturmer R. A., Walls K. W., Pakalnis V. A., Ellis G. S.: Toxocara canis infection. Clinical and epidemiological associations with seropositivity in kindergarten children. J. Infect. Dis. 149: 591-597 (1984). — 27. Żarnowska H., Jastrzębska M.: Excretory-secretory larval antigens of Toxocara canis: physico-chemical characteristics and specificity assayed by Western blot

technique. Acta Parasit. 39: 41-45 (1994). — 28. Żygulska-Mach H., Krukar-Baster K., Ziobrowski S.: Ocular toxocariasis in children and youth. Doc. Ophthalmol. 84: 145-154 (1993). — 29. Żygulska-Mach H., Ziobrowski S.: Przypadek toksokariazy ocznej leczonej fotokoagulacją ksenonową. Klin. Oczna 89: 213-214 (1987). — 30. Żygulska-Mach H., Ziobrowski S., Ciechanowska A., Kornacki B.: L'uveite parasitaire induite par Toxocara canis. Bull. Soc. Franc. Ophthalmol. 97: 241-242 (1986).

Praca wpłynęła: 06.01.1994

## Piotr Sobolewski i Danuta Smoleńska-Janica

# Wrodzona niepostępująca ślepotą nocną — opis przypadków

### Congenital stationary nightblindness — report of cases

**Summary:** The authors present 5 cases of nonprogressing congenital disturbances of adaptation. Electroretinogram, typical of this entity can be useful in the differential diagnosis of disorders of scotopic adaptation in other diseases.

Hasła: ślepotą zmierzchowa, elektretinografia  
Key words: nightblindness, electroretinography

Wrodzona niepostępująca ślepotą nocną (Congenital Stationary Night Blindness — CSNB) objawia się niedowidzeniem zmierzchowym i upośledzeniem postrzegania różnic oświetlenia. Ponadto charakteryzuje się zaburzoną adaptacją skotopową oraz nieprawidłowym zapisem elektretinograficznym. Towarzyszyć jej może różnego stopnia ślepotą na barwę niebieską oraz paradoksalna reakcja zwężania źrenic w ciemności<sup>2,3</sup>. Jak podają Carr i Siegel schorzenie to występuje pod 3 postaciami: I. CSNB z prawidłowym obrazem dna oka i prawidłowym polem widzenia w perymetrii kinetycznej, II. CSNB jako Choroba Oguchi'ego lub ze zmianami typu fundus albipunctatus, III. CSNB z krótkowzrocznością, oczopląsem i osłabioną ostrością wzroku<sup>1</sup>.

W zapisie ERG występuje zwykle redukcja fali b i b2 w warunkach adaptacji skotopowej, zachowana fala a i prawidłowy zapis elektretinograficzny po stymulacji „flicker”. EOG może wykazywać obniżoną liczbę Ardena<sup>1</sup>.

Inną klasyfikację podał Miyake<sup>6</sup>. Wyróżnia on typ niekompletny CSNB (w zapisie ERG — redukcja odpowiedzi pręcikowej, znaczna redukcja komponenty czopkowej i obecność fal potencjałów oscylacyjnych) i typ kompletny CSNB (w ERG — zapis negatywny, brak odpowiedzi pręcikowej i fal potencjałów oscylacyjnych, zachowanie komponenty czopkowej). Postać niekompletna ujawnia się często z małą krótkowzrocznością lub nadwzrocznością, postać kompletna przebiega zwykle z wysoką krótkowzrocznością. CSNB ma charakter nieprogressywny, dziedziczny, przenoszony w sposób autosomalny dominujący, lub autosomalny recesywny oraz przez gen recesy-

wny o różnym stopniu penetracji, znaleziony na chromosomie X<sup>4,7</sup>. W ostatnich doniesieniach sugeruje się także istnienie delekcji genu Xp11 lub Xp21<sup>9</sup>.

Patogeneza choroby pozostaje jeszcze nieznaną, lecz najczęściej przytacza się mechanizm zakłóconej transmisji wewnątrzsiatkówkowej lub dysfunkcję połączeń synaptycznych fotoreceptorów i zewnętrznej warstwy siatkówki<sup>5,7,8,10</sup>.

Materiał własny dotyczy 5 przypadków, rozpoznanych w czasie 6-letniej działalności naszej pracowni badań elektrooftalmograficznych.

#### Badania własne. Metodyka

Badania ERG wykonywano przy użyciu systemu komputerowego UTAS-E-1000 firmy LKC-System Inc. (program komputerowy EPIC-4s). Zapis czynności siatkówki rejestrowano obocześnie przez elektrody nagalkowe w adaptacji skotopowej i fotopowej po pojedynczych błyskach światła stroboskopowego z użyciem niebieskiego i czerwonego filtra Wrattena oraz po bodźcach światła białego o częstotliwości 30 Hz („flicker” ERG). Czulość wzmocnienia, podstawa czasu, filtr sieciowy — według parametrów programu EPIC-4s. Czytelny zapis fal otrzymano po 40 uśrednieniach. Do uzyskania fal potencjałów oscylacyjnych użyto lampy błyskowej z filtrem Wrattena 30 dB. Czytelny zapis analizowano po 10 uśrednieniach.

Konwencjonalną perymetrię kinetyczną wykonano perymetrem Goldmanna w warunkach skotopowych.

#### Opis przypadków

Nr 1. 19-letnia dziewczynka zgłosiła się do kliniki w celu diagnostyki ślepoty zmierzchowej. Pełną ostrość wzroku uzyskano po wyrównaniu wady wzroku obu oczu korekcją -3,5 D. W badaniu stwierdzono niewielkiego stopnia rozrzedzenie struktur dna oka charakterystyczne dla krótkowzroczności. Obwodowe i centralne pole widzenia w perymetrii kinetycznej — w granicach normy.

Nr 2. 14-letni chłopiec z pełną ostrością wzroku w obu oczach z upośledzonym widzeniem o zmierzchu, diagnozowany w kierunku

Fundacja Szkoły Zdrowia Publicznego UJ poleca książkę:

**Jay Fleischman: "DIABETES AND ITS OCULAR COMPLICATIONS"**

(reprint, w języku angielskim, format A-4)

Cena 1 egzemplarza: 200.000 zł. • Wysyłka za zaliczeniem pocztowym.

Zamówienie prosimy kierować:

Fundacja Szkoły Zdrowia Publicznego UJ  
31-538 Kraków, ul. Wiślicko 1, tel./fax (0-21) 21-33-87

Z Kliniki Okulistycznej AM w Białymstoku  
Kierownik: prof. dr hab. Andrzej Stankiewicz

Reprint requests to:  
Dr med. Piotr Sobolewski  
ul. Gruntowa 8c m. 19, 15-706 Białystok